

Aus dem Institut für Ernährung (Department für öffentliches Gesundheitswesen in der Veterinärmedizin) der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Untersuchungen zum Vorkommen von Ochratoxin A in Alleinfuttermitteln für Katzen sowie in Nieren sezierter Katzen

S. PÜHRINGER, E. RAZZAZI-FAZELI, A. KUEBBER-HEISS, J. BÖHM und C. IBEN

eingelangt am 4.10.2006
angenommen am 9.5.2007

Schlüsselwörter: Ochratoxin A, Katzenieren, Alleinfuttermittel, Katzen, HPLC.

Zusammenfassung

Das Ziel der Arbeit war, die Ochratoxin A (OTA)-Belastung von Katzenieren in Alleinfutter für Katzen zu ermitteln und festzustellen, ob ein Zusammenhang zwischen OTA-Gehalt in der Niere und pathologischen Nierenveränderungen besteht. Insgesamt wurde der OTA-Gehalt in 101 Katzenieren und in 55 Alleinfuttermitteln für Katzen untersucht. Die Probenvorbereitung erfolgte mit RIDA® Immunaffinitätssäulchen, und die Bestimmung erfolgte mittels HPLC. Von den untersuchten Katzenieren waren 39 positiv. Die OTA-Gehalte variierten zwischen 0,11-5,18 µg OTA/kg Frischsubstanz. Von den 55 untersuchten Futtermitteln (40 Feuchtfutter, 10 Trockenfutter, 5 Diätfrechtfutter) wiesen 14 einen OTA-Gehalt im Bereich von 0,31-2,41 µg OTA/kg Trockensubstanz auf. Diese Werte liegen weit unter den für Lebensmittel erlaubten Höchstwerten. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen einem OTA-Gehalt in Katzenieren und pathologischen Veränderungen der Nieren konnte nicht festgestellt werden. Daher kann Alleinfutter für Katzen bezüglich OTA als akute Ursache von Nierenerkrankungen bei der Katze in Österreich weitgehend ausgeschlossen werden. Über das Risiko einer möglichen Langzeitbelastung und deren Auswirkungen auf die Gesundheit der Katze liegen keine Daten vor, weitere Untersuchungen sind notwendig, um diese Frage abzuklären.

Abkürzungen: ACN = Acetonitril; FF = Feuchtfuttermittel; HPLC = High Performance Liquid Chromatography; OTA = Ochratoxin A; PH n.b. und PA o.b. = pathologisch-histologisch nicht befundet und pathologisch-anatomisch ohne Besonderheiten; PH und PA o.b. = pathologisch-histologisch und pathologisch-anatomisch ohne Besonderheiten; TF = Trockenfuttermittel; TS = Trockensubstanz

Einleitung

Ochratoxine sind Metaboliten des Sekundärstoffwechsels von verschiedenen Pilzarten der Gattungen *Aspergillus* und *Penicillium*, wobei Ochratoxin A (OTA) am bedeutendsten ist. Ochratoxin A gilt als ausgeprägtes Nierengift, das neben den nephrotoxischen Wirkungen auch hepatotoxische, teratogene, immunsuppressive und karzinogene Eigenschaften aufweist (WHO, 2002).

Keywords: ochratoxin A, feline kidneys, pet foods for cats, HPLC.

Summary

Occurrence of ochratoxin A in feline kidneys and pet foods for cats

Introduction

The aim of this work was to detect the ochratoxin A content of pet foods for cats as well as the exposure of feline kidneys. Furthermore a possible correlation between ochratoxin A (OTA)-content in the kidney and pathological changes of the kidney should be established.

Material and methods

In total, 101 feline kidneys and 55 pet foods for cats were investigated to determine OTA contents. Immuno-affinity columns were used for sample clean-ups and High Performance Liquid Chromatography was used for OTA analysis.

Results

The underlying samples showed 39 kidneys with positive OTA contents, the range of contents amounted from 0.11 - 5.18 µg/kg original substance. 14 pet foods out of 55 (40 wet feed, 10 dry feed, 5 wet diets) showed positive levels of OTA in a range between 0.31 - 2.41 µg/kg dry substance. No significant correlation between the occurrence of OTA in feline kidneys and pertinent pathological changes could be established. In 74.5 % of the pet food samples for cats OTA was not detected. Only low contents were found in the remaining 25.5 %.

Conclusion

These OTA concentrations are far below the threshold values for human food. Therefore, to a large extend OTA can be ruled out as a cause of renal diseases in Austrian cats. No data exist about the risk of a long term exposure and its effects on cat's health so far and for clarification further investigations would be necessary.

Eine besondere Rolle kommt dem Ochratoxin A bei der Pathogenese der mykotoxischen Nephropathie des Schweines zu, die vor allem im skandinavischen Raum häufiger auftritt. Bei Menschen steht Ochratoxin A möglicherweise in ursächlichem Zusammenhang mit der Endemischen Balkan-Nephropathie. Bei Mensch und Tier sind die Erkrankungen auf eine orale Aufnahme von Ochratoxin A über Lebens- und Futtermittel zurückzuführen. Abhängig von der aufgenommenen Menge an Ochratoxin A lassen sich im Blut und in den Nieren mehr oder weniger hohe

Konzentrationen an OTA nachweisen. Schweinenieren, Schweineleber und Schweinefleisch stellen infolge des „Carry over“ eine Gefahr für Menschen dar. In Frankreich wurde eine Untersuchung im Jahr 1997/98 über den Ochratoxin A-Gehalt in Schweinenieren durchgeführt und festgestellt, dass Ochratoxin A in sehr niedrigen Konzentrationen vorkommt (DRAGACCI et al., 1999).

Die morphologischen Nierenveränderungen sind charakterisiert durch eine Degeneration der proximalen Tubuli, eine interstitielle kortikale Fibrose und sklerosierte Glomeruli (BAUER u. GAREIS, 1987).

Die Wirkung von Ochratoxin A wurde an verschiedenen Tierarten - Schwein, Hund, Ratte, Huhn, Fisch - untersucht (SZCZECH et al., 1973a,b; KITCHEN et al., 1977a,b,c; KROGH u. ELLINGER, 1977; KUMAGAI u. AIBARA, 1982; KUMAGAI, 1985, 1988; HAGELBERG u. HULT, 1989; KANISAWA et al., 1990).

SZCZECH et al. (1973a,b, 1974) und KITCHEN et al. (1977a,b,c) untersuchten die Auswirkungen von Ochratoxin A bei jungen Hunden. Die Art der Nierenveränderungen war dosisabhängig, bei einer niedrigen Konzentration von 0,1 und 0,2 mg OTA/kg Körpermasse/Tag wiesen die Nieren vakuolige Veränderungen und minimale Nekrosen im Bereich der proximalen Tubuluszellen auf (KITCHEN et al., 1977b).

Umfassende Untersuchungen hinsichtlich der Belastung von Katzen mit Ochratoxin A und die mögliche Ursache von OTA für Nierenerkrankungen bei Katzen lagen bislang noch nicht vor. RAZZAIZI et al. (2001) untersuchten 10 Trockenfutter und 30 Feuchtfutter für Hunde und Katzen. 26 Katzenzieren wurden nach vorheriger pathologischer Untersuchung auf Ochratoxin A-Rückstände untersucht. In 2 Trockenfutterproben wurden höhere OTA-Gehalte (3,2 bzw. 13,1 µg/kg) ermittelt. In 16 der 26 untersuchten Nierenproben konnten OTA-Gehalte zwischen 0,35 und 1,5 µg/kg Gewebe nachgewiesen werden. Da die Häufigkeit der OTA-Kontamination von Katzenzieren in der Studie von RAZZAIZI et al. (2001) relativ hoch war, wurde in der vorliegenden Studie die Ochratoxin A-Belastung in einer repräsentativen Stichprobenmenge von Katzenzieren erhoben und untersucht, ob pathologisch-anatomische oder pathologisch-histologische Nierenveränderungen durch erhöhte OTA-Belastungen verursacht sein könnten. Weiters wurde der Gehalt an OTA in stichprobenartig ausgewählten Alleinfuttermitteln für Katzen untersucht, da die Kontamination von Getreide mit OTA jährlich wetterabhängig variiert und eine Belastung nicht ausgeschlossen werden kann.

Material und Methode

Katzennieren und Alleinfutter für Katzen

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Nieren erfolgten unmittelbar während der Sektion, und die pathologisch-histologischen Untersuchungen wurden an Hand von Organschnitten am Institut für Pathologie der Veterinärmedizinischen Universität Wien durchgeführt. Es wurden 101 Katzenzieren unabhängig von Todesursache, Alter, Geschlecht und den pathologischen Befunden aus dem Zeitraum 2000 - 2002 zur OTA-Untersuchung herangezogen.

Die Futtermittel für Katzen wurden in verschiedenen Einzelhandelsgeschäften (Billa, Hofer, Schlecker, DM)

gekauft. Es handelte sich sowohl um Trocken- als auch Feuchtfuttermittel unterschiedlicher Hersteller und Handelsmarken. Insgesamt wurden 40 Feuchtfuttermittel, 10 Trockenfuttermittel und 5 Diätfeuchtfuttermittel untersucht. Die mittels HPLC-Methode durchgeföhrten OTA-Analysen der 101 Katzennieren und 55 Katzenfutter erfolgten am Institut für Ernährung der Veterinärmedizinischen Universität Wien.

Ochratoxin A-Analysen

Die HPLC-Anlage bestand aus einer Spectra-Physics, Modell Iso Chrom LC Pump (Mountain View, USA), einem Merck Hitachi AS 2000-Autosampler und einem Merck Hitachi F 1050 Fluoreszenz-Detektor (Darmstadt, Deutschland). Als Trennsäule für OTA wurde ein Lichrospher 100-5 RP-18 (240 x 4 mm) mit einer Vorsäule 100-5 RP 18 (8 x 4 mm) von Macherey Nagel MN (Düren, Deutschland) verwendet. Die Trennsäule für OTA befand sich in einem Säulenofen (W.O. Electronics) bei konstanten 25 °C.

Als mobile Phase für HPLC wurde Acetonitril (ACN; Merck, Darmstadt, Deutschland) (70 %), Wasser (30 %) und Essigsäure 2 % verwendet. Das Laufmittel wurde mit Helium permanent ent gast, bevor die mobile Phase in das System gelangte. Die Flussrate betrug 1 ml/min bei einer Laufzeit von 5 min. Ein Aliquot von 50 µl der aufbereiteten Suspension wurde in die HPLC-Säule injiziert.

Der Fluoreszenzdetektor wurde auf eine Anregungs wellenlänge von 330 nm und Emission-Wellenlänge von 445 nm eingestellt.

Probenaufbereitung

Aus der Niere wurden abhängig von der Gesamtmasse der Niere 5,0 g bzw. 2,5 g entnommen. Diesen Nierenteilen wurden in einem Rundkolben 10 ml bzw. 5 ml Acetonitril (p.a.) und destilliertes Wasser im Verhältnis 60:40 zugesetzt. Anschließend wurde das Material im Ultraturrax® (IKA GmbH, Staufen, Deutschland) ca. 1-2 min homogenisiert. Das Homogenisat wurde dann 10 min auf dem Magnetrührer (IKA GmbH) gründlich gemischt. Danach wurde die Probe bei 1.600 g und 21 °C Raumtemperatur 5 min zentrifugiert. Vom Überstand wurden 2 ml je Probe abpipettiert und mit 13 ml PBS-Puffer verdünnt und auf Immunaffinitätssäulchen (R-Biopharm GmbH, Darmstadt, Deutschland) aufgetragen.

Von den homogenisierten Feucht- und Trockenfutterproben wurden 10 g in einen Rundkolben eingewogen und mit 20 ml Acetonitril p.a. und destilliertem Wasser (60:40) versetzt und anschließend im Ultraturrax® ca. 1-2 min homogenisiert. Das homogenisierte Gemisch wurde dann 20 min mit dem Magnetrührer gründlich gemischt. Die Probe wurde danach abfiltriert und 5 ml des Filtrats wurden mit 5 ml n-Heptan versetzt, um die Futtermittel zu entfetten. Das Gemisch wurde alsdann weitere 5 - 10 min mittels Magnetrührer gründlich vermischt. Danach wurde die Probe bei 1.600 g und Raumtemperatur (21 °C) 5 min zentrifugiert. Anschließend wurde die obere Heptanphase vollständig abgesaugt, 2 ml des entfetteten Filtrats mit 13 ml PBS-Puffer verdünnt und auf Immunaffinitätssäulchen aufgetragen.

Ein Aliquot von 50 µl der aufbereiteten Suspension wurde in die HPLC-Säule injiziert.

Die Nachweisgrenze für Ochratoxin A in Katzennieren betrug bei der verwendeten Methode 0,1 µg/kg, die Wie-

Tab. 1: OTA-Gehalt in den Nieren der Katzen ($\mu\text{g}/\text{kg}$ Frischsubstanz)

Einteilung nach PA- und PH-Veränderungen	Anzahl der Proben und OTA-Gehalt (in Klammer)		
	OTA < 0,1	OTA 0,1-1	OTA > 1
ohne Besonderheiten n=22	10	11 (0,15-0,83)	1 (5,18)
nicht befundet n=20	10	8 (0,17-0,33)	2 (1,83; 3,30)
entzündliche Veränderungen n=31	26	4 (0,14-0,38)	1 (1,11)
entzündliche und degenerative Veränderungen n=11	8	3 (0,22-0,31)	0
degenerative Veränderungen n=5	2	3 (0,16-0,50)	
sonstige pathologische Veränderungen n=12	6	5 (0,14-0,77)	1 (3,39)

PA=pathologisch-anatomisch; PH=pathologisch-histologisch

Tab. 2: Übersicht über die OTA-Gehalte ($\mu\text{g}/\text{kg}$ Trockensubstanz) in Alleinfuttermitteln für Katzen

	Anzahl der Proben und OTA-Gehalt (in Klammer)		
	OTA < 0,1	OTA 0,1 - 1	OTA > 1
Trockenfutter n=10	3	6 (0,31-0,80)	1 (2,41)
Feuchtfutter n=45	38	4 (0,63-0,79)	3 (1,22-2,33)

derfindungsrate betrug im Mittel 75,4 %.

Ergebnisse

Nierenproben

In 39 von 101 untersuchten Katzenieren konnte Ochratoxin A nachgewiesen werden. Es wurde in 16 (15,8 %) Nieren ein Ochratoxin A Gehalt im Bereich von 0,31 - 5,18 $\mu\text{g}/\text{kg}$ und in 23 (22,8 %) Nieren ein OTA-Gehalt im Bereich von 0,11 - 0,30 $\mu\text{g}/\text{kg}$ festgestellt. 62 (61,4 %) Katzenieren lagen unter der Nachweisgrenze. Die 5 Nieren mit den höchsten Konzentrationen enthielten 1,11, 1,83, 3,30, 3,39 und 5,18 μg OTA/kg Nierengewebe.

Pathologisch-histologische Nierenveränderungen

Die Gliederung der pathologisch-histologischen Veränderungen erfolgte in Nieren, die

- pathologisch-histologisch keine besonderen Veränderungen aufwiesen,
- zum Teil nicht befundet wurden,
- entzündliche Veränderungen aufwiesen,
- entzündliche und degenerative Veränderungen aufwiesen,
- degenerative Veränderungen aufwiesen oder
- sonstige pathologische Veränderungen aufwiesen.

Der Befund „PH und PA o.b.“ (pathologisch-histologisch und pathologisch-anatomisch ohne Besonderheiten) erfolgte bei 22 Nieren, in 12 dieser Nieren konnte OTA nachgewiesen werden. Die Nierenprobe mit dem höchsten Gehalt von 5,18 μg OTA/kg wies weder anatomische noch histologische Veränderungen auf.

Der Befund „PH n.b. und PA o.b.“ (pathologisch-histologisch nicht befundet und pathologisch-anatomisch ohne Besonderheiten) wurde bei 10 Nieren gestellt, davon enthielten 5 Proben einen OTA-Gehalt von 0,20 - 0,33 $\mu\text{g}/\text{kg}$ Niere, eine dieser Nieren enthielt 3,30 μg OTA/kg.

5 der Nierenproben wurden pathologisch-histologisch

und pathologisch-anatomisch nicht befundet, davon waren 2 Proben (0,17 und 0,20 $\mu\text{g}/\text{kg}$ Niere) OTA positiv.

Der Befund „PH n.b. und PA andere Veränderungen“ ergab bei einer Nierenprobe, welche eine Konzentration von 1,83 μg OTA/kg aufwies, anatomisch eine feinhöckerige Oberfläche.

Der Befund „entzündliche Veränderungen“ fasst jene Nieren zusammen, die pathologisch-histologisch eine interstitielle Nephritis, Glomerulonephritis oder eine Kombination aus beidem aufwiesen. Von insgesamt 31 Nieren, die Entzündungen aufwiesen, waren 5 positiv, und zwar in einem Konzentrationsbereich von 0,14 - 1,11 μg OTA/kg.

Eine Kombination aus entzündlichen und degenerativen Nierenveränderungen war bei 11 Nierenproben festzustellen. In dieser Kategorie gab es 3 Nieren, bei denen OTA nachgewiesen wurde (0,22 - 0,31 μg OTA/kg).

Bei insgesamt 5 Nieren wurden degenerative Veränderungen (Tubulonephrosen) festgestellt, 3 dieser Nieren wiesen ein positives Ergebnis in einem Konzentrationsbereich von 0,16 - 0,50 μg OTA/kg auf.

Von sonstigen pathologischen Veränderungen wie Kalzinose, Leukose, Amyloidose, Fettnephrose und Bakterienansammlungen waren insgesamt 12 Nieren betroffen, davon wiesen 6 Nieren einen positiven Gehalt an OTA auf. Eine Nierenprobe wies einen Gehalt von 3,39 μg OTA/kg auf, die anderen Proben variierten in einem Konzentrationsbereich von 0,14 - 0,77 μg OTA/kg Niere.

Eine Übersicht über die OTA-Gehalte der Nierenproben mit Berücksichtigung der PA- und PH-Veränderungen wird in Tab. 1 gegeben.

Alleinfutter für Katzen

Es wurden 45 Feuchtfuttermittel (FF) und 10 Trockenfuttermittel (TF) untersucht. Von den 55 Futtermitteln erwiesen sich 14 (25,5 %) Proben als positiv, d.h., 7 der 10 Trockenfutter und 7 der 45 Feuchtfutter enthielten nachweisbare Mengen an OTA (Nachweisgrenze 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}$). In 41 (74,5 %) Proben ließ sich kein Ochratoxin A

nachweisen (Tab. 2).

Bei den positiven Feuchtfuttermitteln wurden Werte im Bereich von 0,63 - 2,33 µg OTA/kg Trockensubstanz (TS) mit dem Mittelwert von 1,18 µg/kg TS festgestellt. Der Medianwert betrug 0,79 µg/kg TS. Die positiven Trockenfuttermittel zeigten Werte von 0,31 - 2,41 µg OTA/kg TS. Der Mittelwert betrug 0,76 µg/kg TS und der Medianwert 0,42 µg/kg TS.

Diskussion

Der vorliegenden Arbeit gehen Untersuchungen von RAZZAZI et al. (2001) voraus. Die Autoren untersuchten 26 Katzennieren, wobei in 6 Fällen Werte zwischen 1,00 - 1,63 µg/kg OTA nachgewiesen werden konnten, in 10 Fällen lagen die Gehalte unter 1 µg/kg. In der vorliegenden Arbeit wurde OTA nur in 39 von 101 Nieren nachgewiesen, davon variierten 16 Nieren in einem Bereich von 0,31 - 5,18 µg OTA/kg und 23 Nieren in einem Bereich von 0,11 - 0,30 µg OTA/kg. Während keine weiteren Untersuchungen zur OTA-Belastung von Katzen- oder Hundenieren vorliegen, gibt es eine Fülle von Daten zum OTA-Gehalt in Schweinefleisch und Schweinenieren (BÖHM, 1988; FUCHS et al., 1990; CHIAVARO et al., 2002). Aufgrund zahlreicher Untersuchungen ist bekannt, dass im Gewebe vom Schwein signifikante Belastungen an OTA vorkommen können.

DRAGACCI et al. (1999) untersuchten in Frankreich innerhalb von 2 Jahren 1.100 Schweinenieren. Davon waren weniger als 10 % relevant mit OTA kontaminiert. Im Jahr 1997 waren 1 % der Schweinenieren im Bereich von 0,40 - 1,40 µg/kg mit Ochratoxin A kontaminiert, 1998 fanden die Autoren 7,6 % positive Nieren im Bereich von 0,50 - 5,00 µg/kg. JØRGENSEN u. PETERSEN (2002) untersuchten die Nieren von 300 dänischen Schweinen und fanden OTA in einem Bereich von 0 - 15 µg/kg mit einem Mittelwert von 0,50 µg/kg und einem Medianwert von 0,18 µg/kg. 140 der Nieren variierten in einem Bereich von 0,09 - 0,50 µg/kg und 39 der Nieren in einem Bereich von 0,50 - 1,00 µg/kg. 24 Nieren enthielten mehr als 1,00 µg OTA/kg.

GAREIS u. SCHEUER (1999) fanden in deutschen Schweinenieren OTA-Gehalte von durchschnittlich 0,43 µg/kg, der höchste Wert betrug 9,33 µg/kg.

CURTUI et al. (2001) untersuchten in Rumänien Schweinenieren und fanden, dass 79 % der Nieren positiv waren, 3,18 µg/kg war der maximal gemessene Wert. Der errechnete Mittelwert der positiven Proben betrug 0,54 µg/kg. Wenn man die in jüngerer Zeit gemessenen OTA-Gehalte in Schweinenieren miteinander vergleicht, liegen die Einzelwerte in einem Konzentrationsbereich von 0 bis maximal 15 µg OTA/kg. Die mittleren Gehalte der in unserer Arbeit untersuchten Katzennieren sind in etwa mit den Gehalten in den Schweinenieren vergleichbar.

Das histologische Bild einer OTA-Intoxikation ist durch Degeneration der proximalen Tubulusabschnitte, Atrophie von Nephronen, hyaline Ablagerungen im freien Raum der Bowmanschen Kapsel, atrophische Glomeruli oder im fortgeschrittenen Stadium durch eine interstitielle kortikale Fibrose bzw. Sklerose gekennzeichnet. Die primäre Veränderung stellt die Tubulonephrose dar (BAUER u. GAREIS, 1987; DAHME u. WEISS, 1988). Die Niere mit dem höchsten OTA-Gehalt von 5,18 µg/kg wies weder pathologisch-anatomische noch pathologisch-histologische Veränderungen auf. Es gab eine Niere mit einem

OTA-Gehalt von 1,11 µg/kg, welche eine entzündliche Veränderung aufwies. Lediglich 3 positive Nieren wiesen entzündliche und degenerative Veränderungen auf. Bei der für OTA typischen Veränderung (Tubulonephrose) enthielten 3 von 5 Nieren relativ niedrige Konzentrationen im Bereich von 0,16 - 0,50 µg OTA/kg, sodass OTA als Ursache ausgeschlossen werden kann.

Zusammenfassend kommt man zu der Schlussfolgerung, dass es bei einem relativ hohen OTA-Gehalt in den Nieren überwiegend keine pathologischen Veränderungen gab, und bei einer für OTA typischen pathologischen Veränderung meist niedrige OTA-Werte festgestellt wurden. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen DRAGACCI et al. (1999), die in 100 Nieren von Schweinen mit pathologischen Veränderungen ebenfalls nur niedrige Konzentrationen (0,16 - 0,48 µg OTA/kg) fanden.

OTA verursacht eine Vielzahl von Fehlfunktionen und pathologischen Veränderungen in der Niere, allerdings abhängig von der Dosis und dem Zeitpunkt bzw. Zeitraum der Belastung (KROGH u. ELLINGER, 1977; TAPIA u. SEAWRIGHT, 1984; GEKLE u. SILBERNAGL, 1996; STOEV et al., 2001). Mangels entsprechender publizierter Untersuchungsergebnisse könnte man von der Vermutung ausgehen, dass zwar eine früher stattgefunden Ochratoxin A-Belastung pathologische Veränderungen in der Niere verursacht hat, während zum Zeitpunkt der späteren Untersuchung OTA großteils wieder ausgeschieden war.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen sprechen gegen einen Zusammenhang zwischen pathologischen Nierenveränderungen durch Ochratoxin A. RAZZAZI et al. (2001) konnten in ihrer Publikation ebenfalls keine Korrelation feststellen.

SCUDAMORE et al. (1997) untersuchten Alleinfutter für Katzen und fanden in 3 von 6 untersuchten Proben positive Werte unter 3 µg/kg. LITTLE et al. (1991) beschrieben den klinischen Fall eines deutschen Schäferhundes mit einer skrotalen Dermatitis und Veränderungen einiger Blutwerte (Erhöhung von Creatinin, ALT, AST). Später wurde als Ursache verpilztes Futter festgestellt. Man fand *Penicillium viride* und neben anderen Mykotoxinen OTA in einer Konzentration von 100 µg/kg Futter. RAZZAZI et al. (2001) untersuchten sowohl Trockenfutter als auch Feuchtfuttermittel für Katzen und Hunde. Von 8 Trockenfuttermitteln für Katzen waren 4 Proben positiv mit einem Mittelwert von 1,03 µg/kg, 4 Proben wiesen einen Gehalt von unter 0,1 µg OTA/kg auf. Von 20 Feuchtfuttermitteln für Katzen enthielten 8 Proben geringe OTA-Mengen.

Im Rahmen unserer Arbeit wurden 55 Alleinfutter für Katzen auf deren Ochratoxin A-Gehalt untersucht. Von den positiven Futtermitteln wiesen 7 der 10 untersuchten Trockenfuttermittel Werte im Bereich von 0,31 - 2,41 µg OTA/kg Trockensubstanz auf. Von den 45 untersuchten Feuchtfuttermitteln waren nur 7 Proben positiv (0,65 - 2,33 µg OTA/kg Trockensubstanz).

Insgesamt kann festgestellt werden, dass, gemessen an den Verordnungen der Europäischen Union für Lebensmittel (Verordnung (EG) Nr. 472/2002 der Kommission vom 12. März 2002; 5 µg Ochratoxin je kg Getreide und 3 µg je kg Getreideverarbeitungsprodukte), eine geringe Belastung für die Katze sowohl durch Trockenfuttermittel als auch durch Feuchtfuttermittel besteht.

Neben einschlägigen Untersuchungen über Nieren und Schweinefleisch gibt es auch solche über Getreide. JØR-

GENSEN u. BILDE (1996) fanden heraus, dass es im Zeitraum 1986 - 1992 einen Zusammenhang zwischen einer OTA-Kontamination des Getreides und einem OTA-Gehalt bei Schlachtschweinen gab und stellten in diesem Zusammenhang die Bedeutung der klimatischen Bedingungen heraus. CZERWIECKI (2001) untersuchte im Zeitraum 1996 - 1999 die OTA-Kontamination in polnischem Getreide und stellte fest, dass 20 % der untersuchten Weizen- und Roggenproben OTA-Konzentrationen über 5 µg/kg aufwiesen. Die Haferproben erwiesen sich alle als OTA positiv. Im Zeitraum 2000 - 2001 fand der Autor in 70 % der Roggenproben und in 80 % der Weizenproben Werte von bis zu 5 µg/kg.

Im Zeitraum von 1982 - 1987 untersuchten BAUER u. GAREIS (1987) Zerealien, Mischfutter für Schweine und sonstige Einzelfuttermittel und Komponenten auf das Vorhandensein von OTA. Von den insgesamt 984 Proben war OTA in 13 % der Proben zu finden. Die durchschnittlich bestimmte OTA-Konzentration betrug 10,3 µg/kg, wobei Werte im Bereich von 0,1 bis 206 µg/kg gefunden wurden. Die höchsten Werte wurden in Gerste, Mais und Weizen ermittelt.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass im Rahmen der vorliegenden Arbeit kein Zusammenhang zwischen pathologischen Veränderungen der Katzennieren und dem OTA-Gehalt in den Nierenproben gefunden wurde. Die Untersuchung der Katzenfutter zeigte, dass die Futtermittel nur in einem sehr geringen Ausmaß OTA enthielten, und alle Werte sogar deutlich unter den für Nahrungsmittel (Getreide und Getreideprodukte) angegebenen Grenzwerten lagen.

Literatur

- BAUER, J., GAREIS, M. (1987): Ochratoxin A in der Nahrungsmittelkette. *J. Vet. Med. B* **34**, 613 - 627.
- BÖHM, J. (1988): Zum Vorkommen von Ochratoxin A in Nieren österreichischer Schlachtschweine. Diss., Vet. Med. Univ., Wien.
- CHIAVARO, E., LEPIANI, A., COLLA, F., BETTONI, P., PARI, E., SPOTTI, E. (2002): Ochratoxin A determination in ham by immunaffinity clean - up and a quick fluorometric method. *Food Addit. Contam.* **19**, 575 - 581.
- CURTUI, V. G., GAREIS, M., USLEBER, E., MÄRTLBAUER, E. (2001): Survey of Romanian slaughter pigs for the occurrence of mycotoxins A and B, and zeralenone. *Food Addit. Contam.* **18**, 730 - 738.
- CZERWIECKI, L. (2001): Ochratoxin A and other mycotoxins in Polish cereals and foods. Proc. of 23rd Mykotoxin - Workshop, 28 - 30 May 2001, Vienna, Austria.
- DAHME, E., WEISS, E. (1988): Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 4. Aufl., Enke, Stuttgart, S.247.
- DRAGACCI, S., GROSSO, F., BIRE, R., FREMY, J.M., COULON, S. (1999): A French monitoring programme for determining ochratoxin A occurrence in pig kidneys. *Natural Toxins* **7**, 167 - 173.
- FUCHS, K., GOLJA, F., KÖFER, J. (1990): Repräsentative Untersuchung des Ochratoxin A Anteiles von Mastschweinen in der Steiermark. Inst. f. Angew. Statistik u. Systemanalyse, Graz.
- GAREIS, M., SCHEUER, R. (1999): Ochratoxin A in Fleisch und Fleischerzeugnissen. Proc. 21. Mykotoxin - Workshop, Jena, 7.-9. Juni 1999, p.148.
- GEKLE, M., SILBERNAGL, S. (1996): Renal toxicodynamics of Ochratoxin A: a pathophysiological approach. *Kidney Blood Press. Res.* **19**, 225 - 235.
- HAGELBERG, S., HULT, K. (1989): Toxicokinetics of Ochratoxin A in several species and its plasma - binding properties. *J. Appl. Toxicol.* **9**, 91 - 96.
- JØRGENSEN, K., BILDE, B. (1996): Occurrence and estimated intakes of ochratoxin A in European countries - results from a SCOOP project. *Food Addit. Contam.* **13** (Suppl.), 15 - 16.
- JØRGENSEN, K., PETERSEN, A. (2002): Content of ochratoxin A in paired kidney and meat samples from healthy Danish slaughter pigs. *Food Addit. Contam.* **19**, 562 - 567.
- KANISAWA, M., SUZUKI, S., MOROI, K. (1990): The mode of action of Ochratoxin A in acute enteritis in rats. *J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol.* **10**, 56 - 63.
- KITCHEN, D.N., CARLTON, W.W., TUITE, J. (1977a): Ochratoxin A and citrinin induced nephrosis in Beagle dogs, I. Clinical and clinicopathological features. *Vet. Pathol.* **14**, 154 - 172.
- KITCHEN, D.N., CARLTON, W.W., TUITE, J. (1977b): Ochratoxin A and citrinin induced nephrosis in Beagle dogs. II. Pathology. *Vet. Pathol.* **14**, 261-272.
- KITCHEN, D.N., CARLTON, W.W., TUITE, J. (1977c): Ochratoxin A and citrinin induced nephrosis in Beagle dogs, III. Terminal renal ultrastructural alterations. *Vet. Pathol.* **14**, 392-406.
- KROGH, P., ELLINGER, F. (1977): Mycotoxic nephropathy. *Vet. Sci. Communications* **1**, 51 - 63.
- KUMAGAI, S. (1985): Ochratoxin A: plasma concentration and excretion into bile and urine in albumin - deficient rats. *Food Chem. Toxicol.* **23**, 941 - 943.
- KUMAGAI, S. (1988): Effects of plasma Ochratoxin A and luminal pH on the jejunal absorption of Ochratoxin A in rats. *Food Chem. Toxicol.* **26**, 753 - 758.
- KUMAGAI, S., AIBARA, K. (1982): Intestinal absorption and secretion of Ochratoxin A in the rat. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* **64**, 94 - 102.
- LITTLE, C.J.L., McNEIL, P.E., ROBB, J. (1991): Hepatopathy and dermatitis in a dog associated with ingestion of mykotoxins. *J. Small Anim. Pract.* **32**, 23 - 26.
- RAZZAZI, E., BOEHM, J., GRAJEWSKI, J., SZCZEPAÑIAK, K., KÜBBER-HEISS, A., IBEN, Ch. (2001): Residues of Ochratoxin A in pet foods, canine and feline kidneys. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* **85**, 212 - 216.
- SCUDAMORE, K.A., HETMANSKI, M.T., NAWAZ, S., NAYLOR, J., RAINBIRD, S. (1997): Determination of mycotoxins in pet foods sold for domestic pets and wild birds using linkes - column immunoassay clean - up and HPLC. *Food Addit. Contam.* **14**, 175 - 186.
- STOEV, S.D., VITANOV, S., ANGUELOV, G., PETKOVA-BOCHAROVA, T., CREPPY, E.E. (2001): Experimental mycotoxic nephropathy in pigs provoked by a diet containing ochratoxin A and penicillic acid. *Vet. Res. Commun.* **25**, 205 - 223.
- SZCZECH, G.M., CARLTON, W.W., HINSMAN, E.J. (1974): Ochratoxicosis in beagle dogs. III. Terminal renal ultrastructural alterations. *Vet Pathol.* **11**, 385 - 406.
- SZCZECH, G.M., CARLTON, W.W., TUITE, J. (1973a): Ochratoxicosis in beagle dogs. I. Clinical and clinicopathological features. *Vet. Pathol.* **10**, 135 - 154.
- SZCZECH, G.M., CARLTON, W.W., TUITE, J. (1973b): Ochratoxicosis in beagle dogs. II. Pathology. *Vet. Pathol.* **10**, 219 - 231.
- TAPIA, M.O., SEAWRIGHT, A.A. (1984): Experimental ochratoxicosis in pigs. *Australian Vet. J.* **61**, 219-222.
- WHO Technical Report Series (2002): Evaluation of certain mycotoxins in food. Fifty - sixth report of the Joint FAO/ WHO Expert Committee on food additives. *Techn. Rep. Ser. Wld. Hlth. Org.* 906.
- Rechtsnorm**
2002
Verordnung (EG) Nr. 472/2002 der Kommission vom 12. März 2002 zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 466/2001 zur Festsetzung der Höchstgehalte für bestimmte Kontaminanten in Lebensmitteln. ABI. EG Nr. L 75, S. 18.
- Anschrift der Verfasser:**
Dr. Sandra Pühringer, Univ. Prof. Dr. Ebrahim Razzazi-Fazeli, Dr. Anna Kübber-Heiss, Univ. Prof. Dr. Josef Böhm, Univ. Prof. Dr. Christine Iben, Veterinärplatz 1, A-1210 Wien.
e-Mail: christine.iben@vu-wien.ac.at